Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. Schrader.

Vergleichende Untersuchungen über die Verdauungsleukozytose im Herz- und Pfortaderblut.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Martin Hennig
Zahnarzt
aus Löberitz

Halle (Saale) 1938

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Ponsold
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Schrader

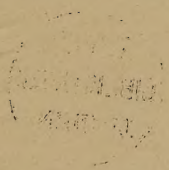
Tag der mündlichen Prüfung: Am 18. Februar 1938

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Großbuchdruckerei der Hallischen Nachrichten, Halle (Saale)

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern



Inhalt.

Seite

I. Einleitung.
1. Das leukozytäre Blutbild 7
2. Das Wesen der Leukozytose 7
3. Die physiologische Leukozytose mit besonderer Berücksichtigung der Verdauungsleukozytose 8
4. Pathologische Leukozytose 11

II. Die bei unseren Versuchen angewandte Technik.
1. Die Blutentnahme aus dem Herzen 12
2. Die Blutentnahme aus der Vena portae 12
3. Das Abfüllen in Kapillaren 13
4. Das Zentrifugieren 13
5. Die Errechnung des Prozentgehaltes der Blutkörperchen an Leukozyten 14

III. Untersuchungsprotokolle 15

IV. Untersuchungsfälle, die in ihren Werten Ausnahmen darstellen 25

V. Beurteilung der Untersuchungsergebnisse 30

VI. Zusammenfassung 36

VII. Literaturnachweis 37

VIII. Lebenslauf 39

I. Einleitung.

1. Das leukozytäre Blutbild.

Die blutbereitenden Organe Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen bilden die weißen Blutkörperchen aus den Leukoblasten. Ihre weitere Entwicklung geht auf dem Wege der direkten Teilung vor sich. Die Eigenschaft der amöboiden Beweglichkeit der Leukozyten befähigt sie, das Blut durch die Gefäßwände zu verlassen und so in das umgebende Gewebe zu gelangen. Es ist deshalb verständlich, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen (L.-Zahl) erheblichen Schwankungen unterliegt, daß sie viel variabler ist als die der Erythrozyten. Sie ist abhängig von Ort, Zeit, Alter, nimmt während der Verdauung zu und ist im Venenblut, besonders dem der Pfortader, viel größer als in den Arterien, während die roten Blutkörperchen im allgemeinen gleichmäßig im Gesamtblutsystem verteilt sind.

Verschiedene Autoren, allen voran Hoff, glaubten in ihren Untersuchungen feststellen zu müssen, daß das Blutbild des menschlichen Organismus von zerebralen vegetativen Zentren aus reguliert wird, daß also eine Reaktion des weißen Blutbildes zentral auslösbar ist. Es käme also durch ausgeübte Reize auf diese Zentren, die Hoff in der Umgebung des dritten Ventrikels sucht, zu einer Vermehrung der Leukozyten.

2. Das Wesen der Leukozytose.

Man versteht im allgemeinen unter Leukozytose eine einseitige Vermehrung der Leukozyten. Leukozytose ist eine vorübergehende, wahrscheinlich zeitweilige Veränderung der blutbereitenden Organe, die bald kurz, bald länger dauert, meist nicht sehr hochgradig eine Vermehrung der weißen Blutzellen herbeiführt. Zum Unterschied von der Leukämie sind bei der Leukozytose die Leukozyten von der Größe und Beschaffenheit der im normalen zirkulierenden Blut befindlichen.

Virchow und Löwit, die in ihren Untersuchungen sich mit der Entstehung der Leukozytose befassen, erklären sich diesen

Vorgang so, daß es durch die Bildung von Leukoblasten im Knochenmark und in der Milz zu einem vermehrten Übertritt in die Blutbahnen kommt, ohne daß die dabei schon im Blut vorhandenen weißen Blutkörperchen irgendwie eine Veränderung erfahren.

Die Leukozytose ist also (zum Unterschied von der Leukämie) ein Vorgang, der von vorübergehender Erscheinung und nicht sehr hochgradig ist.

3. Die physiologische Leukozytose mit besonderer Berücksichtigung der Verdauungsleukozytose.

Die wichtigste Veränderung des weißen Blutbildes ist die Reaktionsfolge der Leukozyten bei fieberhaften Erkrankungen; auch nach Muskelarbeit oder bei Narkose mit operativen Eingriffen.

Ferner ist es schon längst eine bekannte Tatsache, daß es durch die Verdauung bzw. die während derselben sich abspielenden Resorptions- und Sekretionsvorgänge zu einer deutlichen Vermehrung der weißen Blutkörperchen kommt. Schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts ist über die Frage der Verdauungsleukozytose gearbeitet worden. So zahlreich die Arbeiten auch sind, welche sich mit der Vermehrung der zirkulierenden Leukozyten nach der Mahlzeit befassen, so haben sie doch zu einer völligen Klarheit noch nicht geführt.

Nach Rieder (Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose) beginnt dieselbe etwa eine Stunde nach Nahrungsaufnahme und erreicht ihr Maximum, eine Zunahme der Leukozyten um 30—40%, nach 3—4 Stunden, und zwar sei die Verdauungsleukozytose am stärksten nach Aufnahme einer eiweißreichen Nahrung.

Daß in der Hauptsache Eiweiß, welches nach seiner Überführung in Pepton der Resorption anheimfällt, bei der Entstehung der Verdauungsleukozytose eine große Rolle spielt, bestätigen auch die Untersuchungen von Löwit, Virchow und Moleschott. Sie stellten fest, daß eiweißarme oder gar -freie Kost den Leukozytenanstieg in bedeutend geringerem Grade veranlaßte.

Andere Autoren suchten durch Tierversuche zu einer Klarheit zu gelangen, ohne besondere Erfolge zu erzielen.

Kuthe, der besonders auf die Verschiedenheit der Nahrung einging, fand nach Fettnahrung die geringste und nach einer reinen Fleischnahrung die stärkste Leukozytose. Die gemischte Kost zeigte eine L.-Zahl, die zwischen beiden stand. Rothacker bejaht gleichfalls auf Grund seiner Untersuchungen das Eintreten einer Verdauungsleukozytose. Er stellte jedoch fest, daß die Erhöhung der Gesamtleukozytose graduell sehr verschieden sei, daß die Dauer der Leukozytose ebenfalls eine Ungleichheit aufweise, und daß das prozentuale Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten nicht oder wenig verändert sei.

Nach Arbeiten von Goldscheider, Schreiber usw. müssen die alimentär bedingten Leukozytenschwankungen als Verteilungsänderungen der Leukozyten in der Blutbahn angesehen werden. Periphere Leukozytose geht demnach mit Leukozytenverminderung besonders in der Leber, periphere Leukopenie mit Leukozytenvermehrung in der Leber einher. Als Ergebnis dieser analytischen Untersuchungen ist also eine Leukozytose am Orte relativer Kalziumzunahme, eine Leukozytenverminderung am Orte relativer Kaliumzunahme festzustellen. Innerhalb der Blutbahn wirkt das Kalzium als positiv, das Kalium als negativ chemotaktischer Reiz auf Leukozyten. Es ist daher in diesen lokalen Verteilungsänderungen der Elektrolyte bzw. in Aziditätsschwankungen die Ursache für die Verteilungsänderungen der Leukozyten in der Blutbahn zu sehen. Am Orte, wo Ca bzw. die H-Ionen vermehrt sind, wird das Blut leukozytenreicher, am Orte, wo Kalium bzw. OH-Ionen vermehrt sind, ist das Blut ärmer an Leukozyten.

Wir sehen also, wie zahlreich die Arbeiten auf diesem Gebiete auch sind, eine Übereinstimmung in den erzielten Resultaten besteht nicht.

Es hat sogar Autoren gegeben, die eine Verdauungsleukozytose überhaupt ablehnten und die die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nicht mit der Verdauung in Zusammenhang bringen wollten. Malassez z. B. glaubte in seinen Untersuchungen sogar eine Leukopenie nach Nahrungsaufnahme feststellen zu können, vorausgesetzt, daß dem Organismus die Nahrung ohne Flüssigkeit zugeführt wurde.

F. Path stellte in ihren Versuchen über Verdauungsleukozytose fest, daß bald nach der Nahrungsaufnahme eine Vermehrung der Leukozyten im peripherischen Blut gefunden wird. Sie zeigt aber auch zugleich, daß diese Untersuchungsresultate bei Eingabe von Säuren und Alkalien und schließlich auch beim Anblick und Geruch, ja sogar bei Suggestion des Vorstellungsbildes einer Nahrung ganz die gleichen waren. Sie lieferte dabei den Beweis, daß diese Leukozytose mit der Verdauung als solcher gar nichts zu tun hat, sondern daß es sich um eine wahrscheinlich vasomotorische Reflexerscheinung handelt. Allein der nervale Reiz, erzeugt durch die Sinne, ruft Verdauungsleukozytose hervor.

Petter glaubte in ihren Arbeiten die Frage, ob die Leukozytose bei forensischen Todesarten agonal bedingt ist, dahingehend beantworten zu könnnen, daß die Vermehrung der WBK. beim sog. plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen und beim gewaltsamen Tod keine „agonale Leukozytose“ im Sinne der pathologischen Anatomie, sondern als eine Verdauungsleukozytose aufzufassen sei.

Anknüpfend an dieses Resultat machte es sich nun Schlanstedt zur Aufgabe, das Leichenblut im allgemeinen auf Verdauungsleukozytose hin zu untersuchen, und zwar ohne dabei die Todesart zu berücksichtigen. Er fand, daß auch nach dem Tode entsprechend der im Anschluß nach der letzten Nahrungsaufnahme verflossenen Zeit eine Verdauungslokozytose im Leichenblut vorhanden ist.

Auch Hindemith stellte auf Grund seiner Untersuchungen des Portalvenenblutes im besonderen eine den Verdauungsvorgängen parallel laufende Vermehrung der Leukozyten fest.

Meine Aufgabe bestand nun darin, vergleichende Untersuchungen anzustellen über den Ablauf der Leukozytosen im Herz- und Pfortaderblut.

Viele Untersuchungen zeigen, daß außer der Verdauung bzw. Resorption noch viele andere physiologische Momente vorhanden sind, die das weiße Blutbild zu ändern imstande sind.

Z. B. bewirken Menstruation und Gravidität eine leichte Vermehrung der Leukozyten; ebenfalls trifft dies während der Geburt und im Verlauf einer ungefähr eine Woche dauernden Nachgeburtsperiode zu.

Bei den Neugeborenen handelt es sich um eine Leukozytose mit über 70% Neutrophilen. Beim Säugling ist die Zahl der Leukozyten noch weiterhin groß, nimmt aber im Kindesalter immer mehr ab.

J. Arneth fand heraus, daß es bei Einwirkungen von höheren und niederen Temperaturen zu einer Leukozytose kommt.

Eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen ruft auch, nach den Arbeiten von L. Schloß, Alkohol in den ersten Stunden nach dem Genuß hervor.

Eine Leukozytose, die nach Injektion von Adrenalin zu finden ist, kann man wohl als eine durch Gefäßreaktionen bedingte Verteilungsleukozytose bezeichnen.

4. Pathologische Leukozytose.

In pathologischen Fällen kann die Zahl der weißen Blutkörperchen sehr bedeutend schwanken. Eine mehr oder minder starke Vermehrung der Leukozyten findet man bei Krankheiten, in deren Verlauf ein stärkerer Untergang von roten Blutkörperchen vor sich geht, ferner bei Einwirkung von Giften, die wie Kohlenoxyd, Arsen und Quecksilber als spezifische Blutgifte anzusehen sind.

Schon lange weiß man, daß nach größeren Blutverlusten eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen im zirkulierenden Blut eintritt, ja daß sogar die Steigerung der L.-Zahl ganz gewaltig sein kann (zwei- bis fünffach). Allerdings ist dies nur bei schon umfangreicheren Blutverlusten der Fall, da bei kleineren Blutungen die Reserven die verlorengegangenen Leukozyten ersetzen.

II. Die bei unseren Versuchen angewandte Technik.

Das zu untersuchende Blut wurde dem Herzen und der Vena portae entnommen.

Nach dem Tode tritt eine Senkung der Blutkörperchen ein, so daß das Blut in den tiefgelegenen Körperteilen eingedickt und in den nichtabhängigen Partien verdünnt erscheint. Das Herzblut bildet hierin eine Ausnahme insofern, als die Blutkörperchen zwar innerhalb der Herzhöhle absinken, jedoch nicht aus dem Bereich des Herzens, also nicht aus einem Gefäßabschnitt in einen anderen

heraustreten. Allerdings trifft das nur auf den Inhalt der rechten Herzhälfte zu. Das Blut der linken wird insofern verändert, als nach dem Absinken der Blutkörperchen und dem Ansammeln von Plasma in den ventralen Teilen der Kammer Plasma in die Aorta ausgetrieben wird, was eine Eindickung des in der linken Herzhälfte zurückbleibenden Blutes zur Folge hat. Zur Feststellung intravital eingetretener Zustandsänderungen ist also dieses Blut nicht geeignet. Es wurde aber trotzdem mit entnommen, jedoch nicht verwertet.

1. Die Blutentnahme aus dem Herzen.

Nach dem Öffnen von Brustkorb und Herzbeutel wurden vor der eigentlichen Blutentnahme aus dem Herzen die großen Gefäße (Vena cava superior, Vena cava inferior und Arteria pulmonalis einschließlich der Aorta) möglichst herznahe mittels chirurgischer Klemmen abgeklemmt. Man vermeidet dadurch eine Vermengung des Herzinhaltes mit dem Blute der herznahen Abschnitte des Gefäßsystems.

Zunächst wurden die beiden Hohlvenen abgeklemmt, und zwar an ihren Einmündungsstellen in den Vorhof; alsdann die Arteria pulmonalis, und zwar in Höhe des Sinus transversus pericardii (einschließlich der Aorta).

Das Herz wurde nun an der am meisten ventral gelegenen Stelle (bei Rückenlage der Leiche) geöffnet, weil dabei das unter Druck stehende Blut am sichersten aufgefangen werden kann.

Das Aufsaugen des Blutes erfolgte mittels einer Saugvorrichtung, die aus einer Wasserstrahlpumpe mit einem Gummischlauch verbunden, bestand.

2. Die Blutentnahme aus der Vena portae.

Die Vena portae wurde kurz vor ihrer Aufteilungsstelle möglichst darmwärts mit einer chirurgischen Gefäßklemme abgeklemmt. Durch diese Maßnahme vermied man ein Zurückfließen des Pfortaderblutes zum Darm hin. Man hatte es deshalb jetzt nur mit Pfortaderblut zu tun, also mit Blut, das im Augenblick des eingetretenen Todes an dieser Stelle liegengeblieben ist. Nach Herausnahme der Leber aus der Leiche wurde in die mit einer kleinen Schere geöffnete Vena portae in die beiden Aufteilungs-

äste nach dem rechten und linken Leberlappen hin kleine Reagenzgläschen eingeführt. Um nun möglichst alles in der Pfortader vorhandene Blut herauszubekommen, wurde die Leber am unteren Rande angehoben, so daß auch das sedimentierte, in den tieferen Gefäßabschnitten sich befindliche Blut besser aufgefangen werden konnte.

3. Das Abfüllen in Kapillaren.

Das der Leiche aus Herz und Vena portae entnommene Blut wurde nun auf Kapillaren gezogen, nachdem erst in Meßzylindern die Blutungen getrennt gemessen worden sind. Auch wurde vor dem Abfüllen in die Kapillaren der Inhalt der Gefäße tüchtig durchgeschüttelt, um so eine möglichst einwandfreie Verteilung der Blutbestandteile zu erhalten. Zum Aufsaugen wurde das Kapillarröhrchen an das betreffende Gefäß, in dem das zu untersuchende Blut aufgefangen worden ist, herangehalten und fast bis oben hin angefüllt.

Es wurden mindestens vier Kapillaren abgefüllt, und zwar sowohl vom Herz- als auch vom Pfortaderblut. Man wollte dadurch eine größere Genauigkeit der Bestimmung durch den Durchschnittswert aus mehreren Kapillaren erhalten.

Nach dem Auffangen des Blutes wurden die Kapillarröhrchen über einer Gasflamme zugeschmolzen, und zwar an dem Ende, das durch das Aufsaugen des Blutes nicht benetzt worden ist. Gewöhnlich ließ man zwischen Blutsäule und zugeschmolzenem Ende einen Zwischenraum von 1—2 cm.

Da das Blut nun aus mehreren Gefäßbezirken entnommen wurde, mußten die einzelnen Kapillarröhrchen etikettiert werden.

4. Das Zentrifugieren.

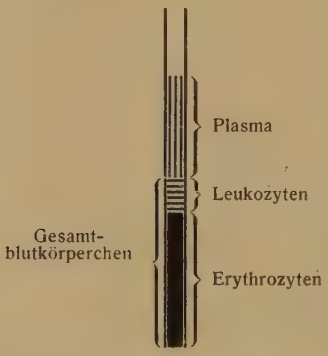
Der Inhalt der Kapillaren wurde nunmehr in einer elektrischen Zentrifuge zentrifugiert. Die Glasröhrchen wurden auf zwei Metallhülsen verteilt und mit Hilfe von kleinen Bleikugeln austariert.

Zentrifugiert wurde so lange, bis eine Schichtung eintrat. Das benötigte gewöhnlich eine Zeit von 15—20 Minuten. Die Schichtung in den Kapillaren erfolgte durch die Zentrifugalkraft. Und zwar senkten sich am tiefsten die Erythrozyten, dann die weißen

Blutkörperchen, und darüber schichtete sich das Plasma. Diese Schichtung erfolgte auf Grund des verschiedenen spezifischen Gewichtes der Blutbestandteile.

5. Die Errechnung des Prozentgehaltes der Blutkörperchen an Leukozyten.

Die Blutkörperchen- und die Plasmasäule wurden gemessen durch Heranhalten der Kapillarröhrchen an ein mit Millimeterstrichen versehenes Zentimetermaß. Die Leukozytenschicht, die sich zwischen Erythrozyten und Plasma befindet, wurde mit Hilfe eines Spezialmikroskopes gemessen, das eine Messung bis zu $^1/_{100}$ mm zuließ. Die $^1/_{100}$ mm wurden jedoch auf $^1/_{10}$ aufgerundet, da $^1/_{10}$ mm einer Kapillarsäule noch für genügende Genauigkeit bürgt.



In jeder Kapillare ließen sich deutlich drei Schichten erkennen, und zwar eine Erythrozyten-, eine Plasma- und zwischen beiden eine Leukozytenschicht. Es wurde nun zunächst die Gesamtblutkörperchenschicht (also Erythrozyten + Leukozyten) gemessen. Dann wurde auf dieselbe Art die Gesamtblutmenge (also Blutkörperchen + Serum) gemessen und schließlich die zwischen Erythrozyten und Plasma liegenden Leukozyten mit Hilfe eines Spezialmikroskopes.

Beispielsweise haben wir gemessen: eine Blutkörperchenschicht von 34,8 mm, eine Gesamtblutschicht von 76,8 mm und eine Leukozytenschicht von 5,0 mm.

Die Errechnung des Lenkocytenprozentwertes geschah nach folgender Formel:

$$\text{Leukozyten} : \text{Blutkörperchenmenge} = x : 100.$$

Bei unserem Beispiel also:

$$5 : 34{,}8 = x : 100$$

$$x = \frac{100 \cdot \text{Leukozyten}}{\text{Blutkörperchen}}.$$

x ist somit der zu errechnende Prozentsatz und wurde als Mittelwert von je 5 Einzeluntersuchungen festgestellt.

Die Messung der Gesamtblutschicht (Blutkörperchen + Plasma) wurde von uns wohl mit durchgeführt, war aber zur Leukozytenerrechnung nicht unbedingt notwendig.

Die Angaben über letzte Nahrungsaufnahme und Art der Nahrung wurden schriftlich und mündlich von den Angehörigen eingeholt.

III. Untersuchungsprotokolle.

Fall 1.

Sektionsnummer: 193/37 (männlich).

Geboren: 17. 4. 1885.
Gestorben: 17. 6. 1937, Zeit: 13.00 Uhr.
Todesursache: Innere Verblutung (Suicid.), Aortenriß.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 17. 6. 1937, 12.45 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Erbsen, Spitzbein mit grünem Salat.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 15—30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 4,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 6,0%.

Fall 2.

Sektionsnummer: 285/37 (männlich).

Geboren: 6. 12. 1909.
Gestorben: 23. 9. 1937, Zeit: 14.30 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 23. 9. 1937, 13.45 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Zwei Schnitten mit Leberwurst und Käse.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 45 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 7,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,0%.
Bemerkung: Siehe Sektionsnummer 172 (Fall 31), 261 (Fall 7).

Fall 3.

Sektionsnummer: 224/37 (weiblich).

Geboren: 20. 1. 1915.
Gestorben: 21. 7. 1937, Zeit: 17.00 Uhr.
Todesursache: Zyankalivergiftung (Suicid.).
Füllung des Magens: Mittel (grünl. Flüssigkeit, riecht nach bitteren Mandeln).

Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 21. 7. 1937, 16.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Einige Tassen Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde.
Herzblut: Leukozytengehalt 6,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 6,3%.

Fall 4.

Sektionsnummer: 268/37 (weiblich).

Geboren: 1888 (49 Jahre).
Gestorben: 7. 9. 1937, Zeit: 9.00 Uhr.
Todesursache: Tod durch Ertrinken.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße. Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 7. 9. 1937, 8.00—8.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrötchen und Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde.
Herzblut: Leukozytengehalt 7,3%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 11,4%.

Fall 5.

Sektionsnummer: 276/37 (männlich).

Geboren: 5. 12. 1878.
Gestorben: 16. 9. 1937, Zeit: 9.10 Uhr.
Todesursache: Herzlähmung bei Kranzaderverschluß. Aortenlues.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 16. 9. 1937, 8.15 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 1 Scheibe Brot mit Schweineschmalz. Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde.
Herzblut: Leukozytengehalt 2,5%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,0%.

Fall 6.

Sektionsnummer: 179/37 (männlich).

Geboren: 15. 7. 1886.
Gestorben: 9. 6. 1937, Zeit: 20.30 Uhr.
Todesursache: Herzaneurysma, Coronarsklerose.
Füllung des Magens: Mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 9. 6. 1937, 19.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 3 Butterbrote mit Ei, 4 Glas Bier.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 5,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 4,2%.

Fall 7.

Sektionsnummer: 261/37 (weiblich).

Geboren: 25. 9. 1874.
Gestorben: 1. 9. 1937, Zeit: 15.30 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 1. 9. 1937, 14.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Suppe, Eierkuchen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 13,6%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,9%.

Bemerkungen: Bei CO-Vergiftung haben wir an sich schon eine Vermehrung der Leukozyten. Es handelt sich hier um einen stärkeren Untergang von R. B. K. Zu beachten ist der hohe Prozentsatz an Leukozyten im Herzblut. Siehe Sektionsnummern 172, 236, 241, 262, 285.

Fall 8.

Sektionsnummer: 249/37 (männlich).

Geboren: 1. 11. 1920.
Gestorben: 25. 8. 1937, Zeit: 7.45 Uhr.
Todesursache: Tod durch elektrischen Strom.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Schwach — (leer).
Letzte Nahrungsaufnahme: 25. 8. 1937, 6.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Fettschnitten, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1¾ Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 5,2%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,3%.

Fall 9.

Sektionsnummer: 293/37 (männlich).

Geboren: 1. 6. 1855.
Gestorben: 7. 10. 1937, Zeit: 9.30 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Gering (20—30 ccm).
Füllung der Chylusgefäße: Gering.
Letzte Nahrungsaufnahme: 7. 10. 1937, 8.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrötchen, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1½—2 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 5,1%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,0%.

Fall 10.

Sektionsnummer: 230/37 (weiblich).

Geboren: 27. 5. 1909.
Gestorben: 28. 7. 1937, Zeit: 12.30 Uhr.
Todesursache: Beckenbruch, Fettembolie.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 28. 7. 1937, 10.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Mit Wurst belegte Butterbrote.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 2 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 9,3%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 10,6%.

Fall 11.

Sektionsnummer: 234/37 (männlich).

Geboren: 6. 12. 1878.
Gestorben: 31. 7. 1937, Zeit: 18.30 Uhr.
Todesursache: Coronarthrombose, Herzinfarkt.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: 31. 7. 1937, 16.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrötchen, Kaffee, Herzmedizin.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 2 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 9,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 15,1%.

Fall 12.

Sektionsnummer: 235/37 (männlich).

Geboren: 1891.
Gestorben: 3. 8. 1937, Zeit: 17.00 Uhr.
Todesursache: Schwielige Entartung des Herzmuskels, Lues der Körperhauptschlagader.
Füllung des Magens Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Gering.
Letzte Nahrungsaufnahme: 3. 8. 1937, 14.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Einige Butter- und Marmeladenbrötchen, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 2 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,1%.

Fall 13.

Sektionsnummer: 250/37 (männlich).

Geboren: 7. 1. 1881.
Gestorben: 26. 8. 1937, Zeit: 16.00 Uhr.

Todesursache: Coronarverengung.
Füllung des Magens: Mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Schwach — mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 26. 8. 1937, 13.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 3 Doppelbrote mit Rotwurst, Malzkaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 3 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 7,2%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,4%.

Fall 14.

Sektionsnummer: 272/37 (männlich).

Geboren: 10. 1. 1881.
Gestorben: 12. 9. 1937, Zeit: 3.30 Uhr.
Todesursache: Coronarsklerose.
Füllung des Magens: Mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 12. 9. 1937, 0.45 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kalte Platte (Schinken-, Käse- und Wurstbrote), Bier.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 2 Stunden 45 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 2,6%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,1%.

Fall 15.

Sektionsnummer: 297/37 (männlich).

Geboren: 29. 10. 1873.
Gestorben: 11. 10. 1937, Zeit: 15.00 Uhr.
Todesursache: Coronarverengung, Atheromatose der Coronararterien.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel — schwach.
Letzte Nahrungsaufnahme: 11. 10. 1937, 12.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrote mit Knackwurst und Schinken belegt.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 3 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 4,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,8%.

Fall 16.

Sektionsnummer: 304/37 (männlich).

Geboren: 21. 8. 1901.
Gestorben: 18. 10. 1937, Zeit: 17.30 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 18. 10. 1937, 14.30 Uhr.

Zusammensetzung der Nahrung: Wirsingkohl mit Rindfleisch.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 3 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 7,2%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 8,4%.

Fall 17.

Sektionsnummer: 181/37 (männlich).

Geboren: 16. 3. 1897.
Gestorben: 10. 6. 1937, Zeit: 2.30 Uhr.
Todesursache: Rauchvergiftung.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: 9. 6. 1937, 22.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 2 Butterbrote mit Wurstbelag, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 4 Stunden bis 4 Stunden 30 Min.
Herzblut: Leukozytengehalt 10,5%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 11,1%.
Bemerkungen: Hierfür gilt dasselbe wie für 182/37 (Fall 18).

Fall 18.

Sektionsnummer: 182/37 (männlich).

Geboren: 18. 10. 1887.
Gestorben: 10. 6. 1937, Zeit: 2.30 Uhr.
Todesursache: Rauchvergiftung.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: 9. 6. 1937, 23.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 2 Doppelbutterbrote, 2 gekochte Eier, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 3 Stunden 30 Min. bis 4 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 17,6%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 10,9%.
Bemerkungen: Evtl. ist hierbei zu berücksichtigen, besonders um sich den außergewöhnlich hohen Herzgehalt an Leukozyten zu erklären, daß Verbrennungen gewissermaßen dem Organismus einverleibt und durch das Blut abtransportiert werden und somit auf die Leukozytose stark einwirken.

Fall 19.

Sektionsnummer: 265/37 (männlich).

Geboren: 3. 7. 1916.
Gestorben: 5. 9. 1937, Zeit: 23.30 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: 5. 9. 1937, 19.00—19.30 Uhr.

Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrote mit Wurst belegt, Kaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 4 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 6,1%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 12,5%.

Fall 20.

Sektionsnummer: 274/37 (männlich).

Geboren: 13. 1. 1915.
Gestorben: 13. 9. 1937, Zeit: 6.50 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erschießen.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: 13. 9. 1937, 2.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Belegte Brote (Wurst, Käse, Schinken).
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 4 Stunden 20 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 6,9%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 11,1%.

Fall 21.

Sektionsnummer: 226/37 (weiblich).

Geboren: 18. 8. 1917.
Gestorben: 23. 7. 1937, Zeit: 17.45 Uhr.
Todesursache: Schädelbasisbruch, Blutaspiration.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 23. 7. 1937, 13.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 3 Kartoffelpuffer und 1 Leberwurstschnitte.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 4 Stunden 45 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 4,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,6%.

Fall 22.

Sektionsnummer 241/37 (weiblich).

Geboren: 7. 8. 1874.
Gestorben: 12. 8. 1937, Zeit: 17.00 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Schwach — mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 12. 8. 1937, 12.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Grüne Bohnen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 5 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 12,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 9,1%.
Bemerkungen: Hierfür gilt dasselbe wie bei Sektionsnummer 172, 261 usw. (Fall 31), (Fall 7).

Fall 23.

Sektionsnummer: 251/37 (männlich).

Geboren: 11. 7. 1887.
Gestorben: 26. 8. 1937, Zeit: 1—2 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erschießen (Suicid.).
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 26. 8. 1937, 19.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kartoffelsalat, Bratwurst, Wurstbrot.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 6 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,3%.

Fall 24.

Sektionsnummer: 205/37 (männlich).

Geboren: 12. 5. 1857.
Gestorben: 28. 6. 1937, Zeit: 17.00 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 28. 6. 1937, 11.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Nudelsuppe und Rindfleisch.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 6 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 13,6%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,8%.

Fall 25.

Sektionsnummer: 228/37 (männlich).

Geboren: 14. 11. 1870.
Gestorben: 25. 7. 1937, Zeit: 20.30 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel — schwach.
Letzte Nahrungsaufnahme: 25. 7. 1937, 13.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kotelett, Kohlrabigemüse.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,0%.

Fall 26.

Sektionsnummer: 289/37 (männlich).

Geboren: 8. 2. 1899.
Gestorben: 29. 9. 1937, Zeit: 19.00 Uhr.
Todesursache: Aortenriß (innere Verblutung).
Füllung des Magens: Gering.

Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 29. 9. 1937, 12.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kartoffelbrei, gebratene Gehacktesklößchen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 7 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 8,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,9%.

Fall 27.
Sektionsnummer: 305/37 (männlich).

Geboren: 1917.
Gestorben: 24. 10. 1937, Zeit: 15.45 Uhr.
Todesursache: Schädelbasisfraktur, Meningitis.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 24. 10. 1937, 8.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Milchsuppe, Butterbrötchen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 7 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 1,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,9%.

Fall 28.
Sektionsnummer: 277/37 (männlich).

Geboren: 22. 6. 1864.
Gestorben: 15. 9. 1937, Zeit: 20 Uhr.
Todesursache: Versagen des Kreislaufs. Bronchopneumonie, eitrige Bronchitis.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 15. 9. 1937, 12.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Spinat, Gehacktesklößchen, Kartoffeln.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 8 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 6,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,6%.

Fall 29.
Sektionsnummer: 262/37 (weiblich).

Geboren: 26. 3. 1889.
Gestorben: 3. 9. 1937, Zeit: 6.00 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 2. 9. 1937, 21.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: 2 Schnitten Schwarzbrot mit Butter.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 8 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 4,3%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,6%.

Fall 30.

Sektionsnummer: 236/37 (männlich).

Geboren: 3. 10. 1876.
Gestorben: 3. 8. 1937, Zeit: 9.00 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 2. 8. 1937, 18.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kasseler Rippenspeer, Kartoffeln, Bohnen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 13 Stunden 30 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 6,2%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,4%.

Fall 31.

Sektionsnummer: 172/37 (weiblich).

Geboren: 19. 10. 1887.
Gestorben: 29. 5. 1937, Zeit: 12.45 Uhr.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 28. 5. 1937, 21.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Butterbrotschnitten mit Wurstbelag, 1 Fl. Karamelbier.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 15 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 9,3%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 4,5%.
Bemerkungen: Der überhöhte Leukozytenprozentsatz besonders im Herzblut ist wohl der Einwirkung von Kohlenoxyd zuzuschreiben. CO-Vergiftung verursacht eine Vermehrung der W. B. K. Siehe Sektionsnummer 236, 241, 261, 262, 285 (Fall 30, 22, 7, 29, 2).

Fall 32.

Sektionsnummer: 202/37 (männlich).

Geboren: 20. 11. 1863.
Gestorben: 23. 6. 1937, Zeit: 16.00 Uhr.
Todesursache: Inanition, Magen-Ca, eitrige Bronchitis.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: Etwa am 10. 6. 1937.
Zusammensetzung der Nahrung: Nudelsuppe, Wurstbrötchen.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: Etwa 14 Tage.
Herzblut: Leukozytengehalt 2,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 0,7%.
Bemerkung: Im rechten Herzen befand sich ein großes Speckgerinnsel.

Fall 33.

Sektionsnummer: 292/37 (männlich).

Geboren: 6. 5. 1935.
Gestorben: 6. 10. 1937, Zeit: 19.00 Uhr.
Todesursache: Aspiration von Speisebrei. Hirnödem.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 6. 10. 1937, 14,00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Pfefferminztee (Schnabeltasse ca. 100,0).
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 5 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 0,9%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,0%.

IV. Untersuchungsfälle, die in ihren Werten Ausnahmen darstellen.

Fall 34.

Sektionsnummer: 206/37 (weiblich).

Geboren: 17. 6. 1903.
Gestorben: 26. 6. 1937, Zeit: 23 Uhr.
Todesursache: Tuberkulöse Gehirnhautentzündung bei Lungen-Tuberkulose.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: —.
Zusammensetzung der Nahrung: —.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 18,8%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 8,3%.
Bemerkung: Der verhältnismäßig hohe Prozentsatz an Leukozyten im Pfortaderblut, ganz besonders aber im Herzblut, steht im krassen Gegensatz zu der Magen- und Chylusgefäßfüllung. Es dürfte sich wohl aus der Tatsache erklären lassen, daß dem Tode eine schwere, fieberhafte Erkrankung vorausgegangen ist. Wir haben es hier also mit einer reinen Entzündungsleukozytose zu tun.

Fall 35.

Sektionsnummer: 280/37 (weiblich).

Geboren: 16. 8. 1861.
Gestorben: 18. 9. 1937, Zeit: 13.00 Uhr.
Todesursache: Coronarsklerose. Apoplexie.
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrung: —.
Zusammensetzung der Nahrung: —.

Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 11,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,2%.

Bemerkung: Nach dem Resultat unserer Arbeit und dem Füllungsgrad des Magens und der Chylusgefäße zu urteilen, müßte in diesem Falle der Tod kurz nach Nahrungsaufnahme eingetreten sein. Der demnach zu hohe Gehalt an W. B. K. wäre evtl. durch die Arbeit von Hoff zu erklären, der, wie schon oben erwähnt, von einer Regulation der Leukozytose vom vegetativen Nervensystem aus spricht. So wäre daran zu denken, daß die Todesursache, Apoplexie, und der erhöhte Leukozythensatz im Zusammenhang stehen.

Fall 36.

Sektionsnummer: 192/37 (weiblich).

Geboren: 12. 11. 1887.
Gestorben: 17. 6. 1937, Zeit: 6.30 Uhr.
Todesursache: Apoplexie, Arteriosklerose.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 16. 6. 1937, 17.40 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Mehlsuppe, ein Stück Brot.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 13 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 5,9%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,7%.
Bemerkung: Hierfür gilt dasselbe wie für Sektions-Nr. 280/37 (Fall 35).

Fall 37.

Sektionsnummer: 263/37 (männlich).

Geboren: 3. 12. 1886.
Gestorben: 3. 9. 1937, Zeit: 8.30 Uhr.
Todesursache: Kopfsteckschuß (Unglücksfall).
Füllung des Magens: Stark.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 3. 9. 1937, 6.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Apfelkuchen, Kaffee, Obst.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 2 Stunden.
Herzblut: Leukozytengehalt 26,7%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 17,0%.

Bemerkung: Ein Gehalt, der im Herzblut über 20%, im Pfortaderblut über 10% erhöht ist. Der Grund dafür ist nach Hoff wahrscheinlich auch darin zu suchen, daß durch den Kopfsteckschuß eine Verletzung und damit Reizung des Regulationszentrums der Leukozytose um den dritten Ventrikel stattgefunden hat.

Fall 38.

Sektionsnummer: 269/37 (männlich).

Geboren: 7. 8. 1864.
Gestorben: 9. 9. 1937, Zeit: 13.45 Uhr.
Todesursache: Herzsklerose, Coronarsklerose.
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 9. 9. 1937, 12.30 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Kartoffeln mit gebratenem Ei.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 1 Stunde 15 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,0%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 9,2%.
Bemerkung: Der Leukozytensatz im Pfortaderblut ist um 4% zu hoch. Normalerweise kommen Schwankungen um 2% vor. In diesem Falle würden also höchstens 6% vorliegen dürfen.

Fall 39.

Sektionsnummer: 207/37 (männlich).

Geboren: 18. 12. 1873.
Gestorben: 29. 6. 1937, Zeit: 21 00 Uhr.
Todesursache: Sturz aus der Höhe (Hirnstammblutungen).
Füllung des Magens: Gering.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: 29. 6. 1937, 8.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Zwei belegte Brote und Malzkaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 13 Stunden (1 Stunde vor dem Unfall).
Herzblut: Leukozytengehalt 14%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 7,6%.
Bemerkung: Die letzte Nahrungsaufnahme erfolgte 13 Stunden vor eintretendem Exitus. Die Sektion ergab aber eine wenn auch geringe Magenfüllung. Die Leukozytose im Herzblut von 14% ist zu hoch. Wir zogen Erkundigungen ein und erfuhren, daß der Betreffende die ganze Zeit vom Unfall, der sich eine Stunde nach letzter Nahrungsaufnahme ereignete, bis zu seinem Tode bewußtlos gewesen war. Vielleicht kann man auch hier einen Beweis für eine zentrale Regulierung der gesamten Verdauung mit damit verbundener Verdauungsleukozytose erblicken.

Aus unseren übrigen Fällen geht hervor, daß der L.-Gehalt nach Ablauf einer Stunde nach letzter Nahrungsaufnahme etwa 7% beträgt. Dieser Fall ist besonders interessant im Hinblick darauf, daß der L.-Gehalt des Pfortaderblutes dem Durchschnitt entspricht, während der Gehalt an Leukozyten des Herzblutes nahezu eine Verdoppelung aufweist. Daraus ist zu ersehen, daß die zentrale Regulierung des L.-Gehaltes nur das extraportale Blut treffen kann, während das portale Blut davon unbeeinflußt bleibt.

Fall 40.

Sektionsnummer: 301/37 (männlich).

Geboren: 21. 6. 1901.
Gestorben: 13. 10. 1937, Zeit: 22.15 Uhr.
Todesursache: Herzlähmung bei Coronarverhärtung. Schwielige Herzmuskelveränderung.
Füllung des Magens: Gering (20 ccm).
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: 13. 10. 1937, 18.00 Uhr.
Zusammensetzung der Nahrung: Pfannkuchen, Maulschellen. Bohnenkaffee.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: 4 Stunden 15 Minuten.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,9%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 5,9%.
Bemerkung: Im rechten Herzen befanden sich mehrere größere Speckgerinnsel, vielleicht ist die um 3% zu niedrige L.-Zahl im Herzblut mit darauf zurückzuführen, daß ein großer Teil von W. B. K. in dieser Speckhaut enthalten sind.

Fall 41.

Sektionsnummer: 258/37 (männlich).

Geboren: 1. 7. 1878.
Gestorben: 1. 9. 1937, Zeit: 2.45 Uhr.
Todesursache: Sturz in die Tiefe.
Füllung des Magens: Schwach—mittel.
Füllung der Chylusgefäße: Mittel.
Letzte Nahrungsaufnahme: —.
Zusammensetzung der Nahrung: Leberwurstbrote, viel Bier.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 2,5%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 9,5%.
Bemerkung: Nach Angaben der Wirtschafterin ist er am 31. 8. 1937, abends 18.45 Uhr, von zu Hause weggegangen. Mitgenommen hat er 1/8 Pfd. Leberwurst, die er dann im Laufe des Abends (Zeit unbekannt) in einem Lokale gegessen hat. Fest steht nur, daß er viel Bier getrunken hat. Wir nehmen nun an, daß als letzte Mahlzeit nicht das Abendessen gilt, sondern der im Laufe des Abends eingenommene Alkohol.

Fall 42.

Sektionsnummer: 256/37 (männlich).

Geboren: 20. 8. 1887.
Gestorben: 31. 8. 1937, Zeit: 4.00 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.

Letzte Nahrungsaufnahme: —.
Zusammensetzung der Nahrung: Alkohol.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 3,6%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 14,4%.

Bemerkung: Hat sich wochenlang, ohne nach Hause zurückzukehren, umhergetrieben; deshalb war es unmöglich, von den Angehörigen Ermittlungen einzuziehen. Bei Ausführung der Tat wahrscheinlich sehr unter Alkohol gestanden. (Alkoholgeruch der Leiche.) Zu beachten ist die erhöhende Wirkung des Alkohols auf den L.-Gehalt.

Fall 43.

Sektionsnummer: 267/37 (weiblich).

Geboren: 13. 7. 1860.
Gestorben: 5. 9. 1937.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Keine.
Letzte Nahrungsaufnahme: —.
Zusammensetzung der Nahrung: —.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 7,4%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 2,6%.

Bemerkung: Da in diesem Falle Angaben über letzte Nahrungsaufnahme und Zusammensetzung der Nahrung nicht einzuholen waren, blieb uns auch die Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod unbekannt. Es ließen sich deshalb diese Werte nicht ohne weiteres in unsere Kurve eintragen. Man kann höchstens aus unseren errechneten Werten (Herzblut = 7,4%, Pfortaderblut = 2,6%) die vermutliche Zeit post coenam errechnen, nämlich ¾ Stunden.

Der niedere Prozentsatz von 3,6 % im Pfortarderblut liegt noch im Bereich der Schwankungen.

Fall 44.

Sektionsnummer: 238/37 (männlich).

Geboren: 1. 5. 1883.
Gestorben: 3. 8. 1937, Zeit: 6.15 Uhr.
Todesursache: Tod durch Erhängen.
Füllung des Magens: Keine.
Füllung der Chylusgefäße: Stark.
Letzte Nahrungsaufnahme: —.
Zusammensetzung der Nahrung: —.
Zeit zwischen Nahrungsaufnahme und Tod: —.
Herzblut: Leukozytengehalt 5,1%.
Pfortaderblut: Leukozytengehalt 12,9%.

Bemerkung: Angaben über letzte Nahrungsaufnahme und Art der Nahrung konnten nicht eingeholt werden. Nach Aussagen von Nachbarsleuten in letzter Zeit sehr herumgetrieben und dauernd unter Alkohol gestanden (Alkoholgeruch der Leiche). Es wäre also in diesem Falle die die L.-Zahl erhöhende Wirkung des Alkohols mit zu berücksichtigen.

V. Beurteilung der Untersuchungsergebnisse.

Beim Vergleichen des verschieden hohen Prozentgehaltes an Leukozyten im Herz- und Pfortaderblut während der Verdauung bzw. der sich abspielenden Resorptions- und Sekretionsvorgänge fällt zunächst am meisten ins Auge, daß der Hundertsatz an weißen Blutkörperchen im Portalvenenblut bedeutend höher ist als im Herzblut. Das dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß die Vena portae die im Darm resorbierten Stoffe unmittelbar ins Blut aufnimmt und abtransportiert, daß sie also von den physiologischen Verdauungsvorgängen am frühesten und am meisten beeinflußt wird.

Sind nun in unseren Untersuchungen Fälle vorhanden, in denen der Leukozytengehalt des Herzblutes den des Pfortaderblutes um ein Beträchtliches übersteigt, so handelt es sich meist um Einwirkungen mannigfacher Art, um pathologische Zustände, die den Verlauf der Leukozytose stark beeinflussen.

Fast ausschließlich fanden wir dies bei Einwirkungen von Giften, besonders bei spezifischen Blutgiften wie Kohlenoxyd (Sektionsnummern: 172 (Fall 31), 236 (Fall 30), 241 (Fall 22), 261 (Fall 7) und 285 (Fall 2); ebenso in Fällen, wo dem Tode eine schwere fieberhafte Erkrankung vorausgegangen war [Sektionsnummer: 206/37 (Fall 34)], also in denen es sich wahrscheinlich um eine reine Entzündungsleukozytose handeln dürfte.

In allen diesen Ausnahmefällen, in denen die gesteigerte L.-Zahl also nicht mit der Verdauung in Beziehung gebracht werden darf, war in unseren Untersuchungen die Leukozytenvermehrung im Herzblut eine größere als im Blut der Vena portae.

Bei Berücksichtigung der Tatsache, daß eine Verschiebung der L.-Zahlen von mannigfaltigen physiologischen und pathologischen Faktoren abhängig ist, zeigten unsere Versuche doch immer eine mehr oder weniger bedeutende Beeinflussung des

weißen Blutbildes während der Verdauungsperiode im Sinne einer Leukozytenvermehrung, und zwar sowohl im Herz- als auch im Portalvenenblut. Wir brachten in unserer Arbeit, um eine Auswertung der Untersuchungsfälle durchzuführen, den volumenometrisch bestimmten Gehalt an weißen Blutkörperchen in Beziehung mit der Magen- und Chylusgefäßfüllung.

Was nun die Auswirkung der physiologischen Verdauungsvorgänge zunächst auf das Blut der Vena portae anbetrifft, so wurde in unseren Versuchen zum größten Teil das Resultat der Arbeit von Hindemith bestätigt. Unsere Untersuchungsfälle zeigten ebenfalls eine gewisse Parallele zwischen Chylusgefäßfüllung und Verdauungsleukozytose. Die Magenfüllung schien von geringerer bzw. gar keiner Bedeutung für eine Leukozytenvermehrung zu sein.

Unsere Untersuchungsprotokolle zeigten, daß Fälle mit gefüllten Chylusgefäßen einen hohen Prozentsatz an Leukozyten im Pfortaderblut aufwiesen, daß dies aber keinesfalls bei großer Magenfüllung der Fall war, daß also wirklich die Stärke der Verdauungsleukozytose allein von der Füllung der Chylusgefäße, d. h. von der Resorption der Nahrung abhing. Die Menge der Nahrung schien nur auf die Dauer der Leukozytose Einfluß zu haben.

Sektionsnummer	Magenfüllung	Chylusgefäßfüllung	Leukozytengehalt in %
172/37	leer	leer	4,5
179/37	mittel	leer	4,2
285/37	voll	leer	5,0
297/37	leer	gering	5,8
194/37	gering	gering	5,9
250/37	mittel	gering	5,4
205/37	leer	mittel	7,8
230/37	gering	mittel	10,6
228/37	mittel	mittel	7,0
304/37	voll	mittel	8,4
181/37	leer	voll	11,1
238/37	leer	voll	12,9
256/37	leer	voll	14,4
182/37	gering	voll	10,9
234/37	gering	voll	15,1
265/37	voll	voll	12,5
274/37	voll	voll	11,1

Um nun die Sache übersichtlicher zu gestalten und uns ein vergleichendes Bild zu verschaffen über die Verdauungsleukozytose im Pfortader- und Herzblut, versuchten wir die Werte unserer Untersuchungsprotokolle graphisch darzustellen.

Auf der X-Achse eines Koordinatensystems wurde die Zeit zwischen letzter Nahrungsaufnahme und Exitus und auf der Y-Achse der Prozentgehalt der Blutkörperchen an Leukozyten eingezeichnet. Wir erhielten so zwei Kurven, die beide getrennt uns den verschiedenen Lauf der Leukozytosen im Herz- und Portalvenenblut veranschaulichten.

In folgenden Tabellen wurden, um die nötige Übersicht zu wahren, die die verschiedenen Kurvenpunkte ausmachenden Prozentwerte im einzelnen angeführt. Die erste Spalte gibt die Sektionsnummer an, dann ist die Zeit zwischen letzter Nahrungsaufnahme und Exitus eingezeichnet, und in der dritten Reihe schließlich ist der errechnete prozentuale Leukozytengehalt vermerkt.

Wiesen nun mehrere Fälle auf einmal die gleiche Zeit post coenam auf, wie z. B. bei 1, 1½, 2½, 3 und 4 Stunden, so wurde von uns der Durchschnittswert errechnet und in die Kurve eingetragen.

Beispiel: 3 Std. 5,4%
3 Std. 5,8% } = 6,5%.
3 Std. 8,4%

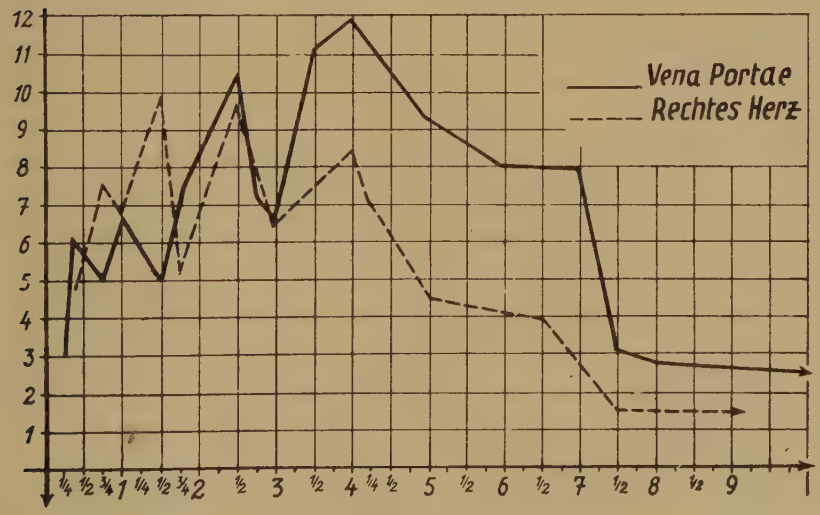
1. Kurve der Verdauungsleukozytose im Pfortaderblut.

(Siehe Zeichnung.)

Sektionsnummer	Zeit zwischen letzter Nahrung und Exitus	Leukozytengehalt in %
193/37	¼—½ Std.	6,0
285/37	¾ „	5,0
224/37	1 „	6,3 } = 6,6
276/37	1 „	7,0 }
179/37	1½ „	4,2 } = 5,0
261/37	1½ „	5,9 }
249/37	1¾ „	7,3
230/37	2½ „	10,6 } = 10.3
234/37	2½ „	15,1 }
235/37	2½ „	5,1 }
272/37	2¾ „	7,1 = 7,1
250/37	3 „	5,4 } = 6,5
297/37	3 „	5,8 }
304/37	3 „	8,4 }
182/37	3½ „	10,9
181/37	4 „	11,1 } = 11,8
265/37	4 „	12,5 }
274/37	4¼ „	11,1
241/37	5 „	9,1
205/37	6 „	7,9
289/37	7 „	7,8
305/37	7½ „	2,9
277/37	8 „	2,6

2. Kurve der Verdauungsleukozytose im Herzblut.
(Siehe Zeichnung.)

Sektionsnummer	Zeit zwischen letzter Nahrung und Exitus	Leukozytengehalt in %	
193/37	¼—½ Std.	4,8	
285/37	¾ „	7,4	
224/37	1 „	6,4	= 6,8
268/37	1 „	7,3	
179/37	1½ „	5,7	= 9,7
261/37	1½ „	13,6	
249/37	1¾ „	5,2	
230/37	2½ „	9,3	= 9,6
234/37	2½ „	9,8	
250/37	3 „	7,2	
297/37	3 „	4,7	= 6,4
304/37	3 „	7,2	
181/37	4 „	10,5	= 8,3
265/37	4 „	6,1	
274/37	4¼ „	6,9	
226/37	4¾—5 „	4,4	
251/37	6½ „	3,8	
305/37	7½ „	1,4	



Man betrachte nun die Kurven im einzelnen:

Der Ausgangspunkt der Vena-portae-Kurve bei 3% wurde von uns willkürlich angenommen. Die Berechtigung hierzu gab uns die Tatsache, daß die Nüchternheitswerte unserer Kurve bei vollkommen abgeklungenen Verdauungsvorgängen noch sieben bis neun Stunden nach letzter Nahrungsaufnahme 2—3% betrugen.

Die Kurve zeigt kurz nach der Nahrungsaufnahme (bei uns nach 15—30 Minuten) ein Ansteigen des Leukozytengehaltes auf 6%. Der volle Magen und die leere Chylusgefäßfüllung lassen aber darauf schließen, daß dieser Wert nicht mit der Resorption, die ja noch gar nicht begonnen hat, in Beziehung gebracht werden darf, sondern daß in diesem Falle die Vermehrung der weißen Blutkörperchen als eine reflektorisch bedingte betrachtet werden muß. Unsere Kurve sinkt dann ab, unterschreitet aber 5% nicht, um dann wieder anzusteigen, und bei 3½—4½ Stunden nach letzter Nahrungsaufnahme ihr Maximum zu erreichen. Der höchste Wert liegt bei 11,8% nach 4 Stunden. Von nun an folgt ein allmählicher Abfall.

Anders ist es mit der Herzkurve.

Sie unterscheidet sich ganz beträchtlich von der Vena-portae-Kurve. Die höchsten Zacken liegen bei einem Leukozytengehalt von 9,7% und 9,6%, das erstemal 1½ Stunden und das zweitemal 2½ Stunden nach letzter Nahrungsaufnahme. Sodann ist ein steiler Abfall bis auf 6,4% nach 3 Stunden zu beobachten. Bei 4 Stunden ist dann nochmals ein Anwachsen bis auf 8,3% zu sehen. Dann klingt die Kurve allmählich ab.

Der Vergleich unserer beiden Kurven zeigt, daß eine Parallele zwischen Verdauung (d. h. Resorption) und Leukozytose am deutlichsten im Portalvenenblut zu beobachten ist. Es entsprechen hier die rapide Anhäufung von Leukozyten dem Einsetzen, das Maximum dem Höhepunkt und die allmähliche Abnahme der weißen Blutkörperchen dem schwachen Abklingen der Resorption.

Abgesehen von den beiden maximalen Anfangszacken der Herzkurve, die wohl als reflektorisch zu bewerten sind, zeigt jedoch das nochmalige Ansteigen der Kurve bis auf 8,5%, das mit dem Maximum der Vena-portae-Kurve zu derselben Zeit, nämlich 4 Stunden nach letzter Nahrungsaufnahme, zusammenfällt, daß auch hier im Herzblut die Zeit der Resorption sich im Sinne einer Leukozytenvermehrung auswirkt.

Wir können also auf Grund unserer Untersuchungen feststellen, und das bestätigt auch zugleich die Vermutungen Hindemiths, daß die alimentäre Leukozytose im Herzblut wohl vorhanden ist, sich aber nur als eine kleine Welle bemerkbar macht,

daß sie im Portalvenenblut als das von den Verdauungsvorgängen am meisten beeinflußte, örtlich beschränkt bleibt und das Leberfilter nur schwach passiert.

Für die Überlassung des Themas und für die freundliche Beratung bei Anfertigung der Arbeit möchte ich Herrn Dozent Dr. Ponsold meinen besonderen Dank aussprechen.

VI. Zusammenfassung.

1. Im Portalvenenblut ist postmortal eine Verdauungsleukozytose feststellbar. Es besteht eine Parallele zwischen Chylusgefäßfüllung (d. h. Resorption) und Vermehrung der W. B. K. (weißen Blutkörperchen).

2. Im Herzblut sind Leukozytenanstiege im großen und ganzen als reflektorisch bedingt anzusehen; jedoch läßt eine nicht unbeträchtliche Leukozytose bei Einsetzen der Resorption etwa 3—4 Stunden nach letzter Nahrungsaufnahme darauf schließen, daß die alimentäre Leukozytose im Herzblut ebenfalls vorhanden ist, sich aber nur als eine kleine Welle bemerkbar macht. Die reflektorische Leukozytose im Herzblut (nach $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden) in Höhe von etwa 10% überragt die alimentäre Leukozytose (nach 4 Stunden) um etwa 2%.

Literaturnachweis.

Kobryner, A.: Über den physiologischen Verlauf der Leukozytose beim Menschen. Dtsch. Med. Wochenschr. 1924, Nr. 26; Ztschr. f. klin. Med. 1926, Bd. 102.

Path, E.: Über das Verhalten der Leukozyten nach Nahrungsaufnahme. Dtsch Med. Wochenschr. 1924, Nr. 11.

Ponsold, A.: Die Feststellung der Bluteindickung am Leichenblut mittels des Hämatokritverfahrens. Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med., Bd. 26, 225. 1936.

Rieder, H.: Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose.

Rothacker, A.: Untersuchungen über Verdauungsleukozytose. Münch. Med. Wochenschr. 1919, Nr. 30.

Wollheim, E.: Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus der alimentären Leukozytose und Leukopenie. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 41.

Hindemith, G.: Die Verdauungsleukozytose im Blut der Vena portae an Leichen. Inaug.-Diss. Halle 1937.

Petter, L.: Gibt es eine agonale Leukozytose bei forensischen Todesfällen? Inaug.-Diss. Halle 1938.

Schlanstedt, W.: Die Feststellbarkeit der Verdauungsleukozytose am Leichenblut. Inaug.-Diss. Halle 1937.

Lebenslauf.

Wurde am 27. August 1910 in Löberitz, Kreis Bitterfeld, als Sohn des Gasthofbesitzers Max Hennig und seiner Ehefrau Lucie geb. Leise geboren.

Nach vier Jahren Vorschule besuchte ich bis Ostern 1926 die Rektoratsschule zu Zörbig und dann das Reform-Real-Gymnasium zu Halle S., das ich 1930 mit dem Abitur verließ.

Ich ergriff das Studium der Zahnheilkunde und legte im Mai 1934 in Halle die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Mai 1937 bestand ich die zahnärztliche Prüfung.